

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСТИШЕМИЧЕСКОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ СОСУДОВ ПРЕДПЛЕЧЬЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ

Максимович Н.А.

Государственный медицинский университет, Гродно

Введение

Образование и высвобождение оксида азота (NO) является самой важной дилататорной функцией эндотелия. Образование NO происходит в артериях и артериолах любого калибра, а также в венах (Holtz J., 1996). Установлено, что у больных с ишемической болезнью сердца имеет место системная дисфункция эндотелия (Creager M.A. et al., 1990). В последнее время в клиническую практику начали широко внедряться скрининговые методы диагностики NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ).

В связи с инвазивностью и наличием ряда побочных эффектов диагностика NO-ЗДЭ путём оценки степени прироста диаметра сосуда в ответ на интраваскулярное введение ацетилхолина не получила широкого распространения в практической медицине. В клиническую практику с целью выявления NO-ЗДЭ активно внедряются неинвазивные методы диагностики, основанные на ультразвуковой и электроплетизмографической (реографической) оценке степени постишемической вазодилатации сосудов (Meredith I.T. et al., 1996; Затеишикова А.А., Затеишиков Д.А., 1998). Последние методы базируются на том, что NO играет ведущую роль в ответе сосудов на краткосрочную артериальную окклюзию (Wennmalm A. et al., 1990), формируя постишемическую вазодилатацию или так называемую реактивную гиперемию. Установлено, что в развитии реактивной гиперемии имеет значение снижение PO_2 и увеличение давления сдвига, оказываемого текущей кровью на эндотелиальные клетки (Holtz J., 1996). Эти факторы вызывают устойчивую активацию эндотелиальных клеток по высвобождению NO, что обеспечивает в норме расширение сосудов более чем на 10% от их исходного диаметра. Меньшие значения прироста кровотока считаются патологическими (Vogel R.A., 1997).

С целью диагностики NO-ЗДЭ нами использована реографическая оценка степени прироста пульсового кровотока (ПК) предплечья в условиях постишемической вазодилатации у детей с нейроциркуляторной дистонией (НЦД).

Материалы и методы исследований

У 88 детей обоего пола в возрасте 8-15 лет, находившихся на стационарном лечении в детской областной клинической больнице г. Гродно с диагнозом НЦД была выполнена 4-7 минутная окклюзия артериального кровотока плеча. В момент окклюзии (4-6 минут) давление в манжете тонометра, наложенной на плечо, обеспечивали в пределах 200-250 мм рт. ст. Реографически изучали исходный ПК и ПК в предплечье на первых 15 минутах после окклюзионной пробы. У всех детей осуществляли контроль сохранённости эндотелийнезависимого миогенного механизма вазодилатации. Для этого прирост ПК в предплечье изучали в исходных условиях и в течении 15 минут при выполнении нитроглицериновой (0.1 мг/кг под язык) пробы. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты и их обсуждение

Прирост ПК в предплечье в общей группе (88 больных) был наиболее значимым на 2 минуте после окклюзии и составил $0,42 \pm 0,055$ мл ($p < 0,001$). Данная величина ПК на 10% и более превышала исходный уровень.

У 40 (из 88) детей с НЦД прирост ПК в предплечье на 2 минуте после окклюзии был несущественным и составил менее 10% от исходного уровня ($p > 0,05$), что нами трактовалось как признак NO-ЗДЭ.

У 48 (из 88) детей с НЦД кровотоки в предплечье на 2 минуте после окклюзии увеличился на 10% и более, по сравнению с исходным, что объяснялось нами как физиологически адекватная реакция сосудов на краткосрочную окклюзию.

У всех обследованных детей ПК в предплечье на 3-6 минутах после приёма нитроглицерина увеличился и был существенно выше исходного ($p < 0,001$). Выявленная нами реакция сосудов в ответ на приём нитроглицерина свидетельствует о сохранённости эндотелийнезависимого гуанилатциклазного механизма вазодилатации.

Таким образом, у 45,5% детей с НЦД диагностирована NO-ЗДЭ. Предполагается, что в генезе NO-ЗДЭ у детей с НЦД могут иметь значение транзиторный дефицит предшественников синтеза NO и/или транзиторное угнетение NO-синтазной активности эндотелия.

Установлено, что в группе детей с NO-ЗДЭ частота встречаемости факторов риска развития атеросклероза выше, чем в группе детей с НЦД без признаков NO-ЗДЭ. Полученные данные свидетельствуют о значимости NO-зависимых механизмов в формировании дисфункции эндотелия у детей с НЦД. Предполагается, что разработка эффективных способов предупреждения и коррекции выявленной нами NO-ЗДЭ у детей с НЦД снизит риск развития ранних форм атеросклероза у лиц трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология, 1998. - № 9.- С.68-80.
2. Creager M.A., Cooke J.P., Mendelsohn M.E., Gallagher S.J., Coleman S.M., Loscalzo J. et al. Impaired vasodilation of forearm resistance vessels in hypercholesterolemic humans // J. Clin. Invest.- 1990.-86.-228-234.
3. Holtz J. Peripheral Circulation: Fundamental Concepts, Comparative Aspects of Control in Specific Vascular Sections, and Lymph Flow // Comprehensive Human Physiology. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg. - 1996. - Vol. 2. - P. 1865 - 1914.
4. Meredith I.T., Currie K.E., Anderson T.J. et al. Postischemic vasodilation in human forearm is dependent on endothelium-derived nitric oxide // Am. J. Physiol.- 1996.-270.- Pt2.- H1435-H1440.
5. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis : a review // Clin. Cardiol., 1997.- V. 20.- P.426-432.
6. Wennmalm A., Lanne B., Petersson A-S. Detection of endothelial-derived relaxing factor in human plasma in the basal state and following ischemia using electron paramagnetic resonance spectrometry // Analyt. Biochem.- 1990.- 187.- 359-363.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА В КОРРЕКЦИИ ЗАВИСИМОЙ ОТ ОКСИДА АЗОТА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ

Максимович Н.А., Вильчук К.У., Мельниченко Т.В.

Государственный медицинский университет. Гродно

Введение

В клинической медицине выявлен целый ряд заболеваний (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) в патогенезе которых имеет место снижение зависимых от оксида азота (NO) дилататорных свойств эндотелия и показано формирование при этих заболеваниях NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ) сосудов.

Механизмы формирования NO-ЗДЭ далеки от полного понимания. Считается, что в формировании NO-ЗДЭ могут иметь значение дефицит предшественников NO (Holtz J., 1996 и др.), ингибирование активности